

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

MIOCARDITIS Y VASCULITIS GENERALIZADA ASOCIADA A UN CASO DE LEISHMANIOSIS CANINA

E. Torrent, J. Pastor, J. Segalés, M. Leiva, T. Peña.

Facultad de Veterinaria de la UAB y HCV de la UAB.

Caso Clínico

Se visitó a una Bulldog hembra de 3 años por apatía. La paciente hacía un mes que recibía tratamiento con prednisona vía oral debido a una queratoconjuntivitis seca. Al examen físico se observó panuveitis bilateral, linfadenopatía generalizada y un hematoma perivulvar. En la analítica realizada se observó anemia no regenerativa, hiperproteinemia con gamapatía policlonal y elevación del ratio proteína/creatinina en orina. Las serologías de erlichiosis y fiebre de las montañas rocosas resultaron negativas, y positiva frente a leishmaniosis. Se inició un tratamiento con alopurinol y antimonio de meglumine y se fue reduciendo la prednisona oral que tomaba por el cuadro ocular. Tras una semana de tratamiento, el paciente empeoró, mostrando disnea y mayor apatía, se observaron púrpuras hemorrágicas en la zona inguinal y axilar. Las radiografías torácicas mostraban una ligera cardiomegalia y el electrocardiograma un bloqueo de primer grado. En la ecografía abdominal se observó hiperecogenicidad de las paredes vasculares esplénicas. Presentaba también acidosis respiratoria y un mayor grado de anemia, esta vez con regeneración y signos de destrucción eritrocitaria. El test de Coombs y el análisis de sangre oculta en heces fueron negativos y los tiempos de coagulación estaban en los límites de la normalidad. Se inició un tratamiento de soporte, pero el animal murió durante la hospitalización.

En la necropsia se observó poliarteritis mononuclear severa en corazón, hígado, riñón y piel, así como miocarditis no supurativa en el atrio derecho

y queratoconjuntivitis granulomatosa en ambos ojos. Se detectó antígeno de leishmania en conjuntiva (PCR e inmunoperoxidasa), bazo (inmunoperoxidasa) y atrio derecho (PCR).

Discusión

La presencia de vasculitis en la leishmaniosis canina se atribuye al depósito de inmunocomplejos circulantes en los vasos sanguíneos (reacción de hipersensibilidad de tipo III) y se asocia sobre todo a alteraciones cutáneas, habiendo pocos casos descritos de vasculitis sistémica. El diagnóstico de vasculitis en órganos internos es difícil debido a la inespecificidad de los signos clínicos y por la dificultad de obtener muestras para el estudio histopatológico. En nuestro caso, la evolución de la anemia, la proteinuria y la imagen ecográfica de los vasos esplénicos podían ser indicaciones clínicas de la poliarteritis observada en el estudio histopatológico.

Las alteraciones electrocardiográficas sugerían una posible alteración miocárdica que se confirmó mediante la necropsia, en que se observó una miocarditis no supurativa severa. La marcada reacción inflamatoria podría haber sido causada por un daño directo del parásito sobre el miocardio, o bien por mecanismos inmunológicos similares a los que generaron la vasculitis. La presencia de leishmania en el miocardio ha sido descrita con anterioridad asociada a pequeños focos necróticos, pero, hasta la fecha no se había considerado la leishmaniosis como una causa significativa de miocarditis.

En nuestro caso, una vez diagnosticada la leishmaniosis iniciamos un tratamiento dirigido al agente infeccioso junto con las medidas de soporte generales. La utilización de fármacos inmunosupresores es controvertida en el caso de vasculitis de origen infeccioso.

En casos atípicos de leishmaniosis, o en animales con una mala evolución de la enfermedad deberíamos considerar que la miocarditis y/o vasculitis sistémica pueden ser complicaciones del proceso. De todas maneras su sintomatología inespecífica y la necesidad de pruebas diagnósticas invasivas dificultan mucho su diagnóstico in vivo.